Zur Kasuistik der akuten gelben Leberatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Moses Seidenberg
aus Riga in Livland.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

LEIPZIG
Buchdruckerei W. Teicher
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig, 3. März 1914.

Referent: Herr Geh. Med. Rat Prof. Dr. v. Strümpell

Meinem lieben Vater
und
dem Andenken meiner lieben Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547026_0107

Zur Kasuistik der akuten gelben Leberatrophie.

Schon Hyppokrates berichtete über Fälle von Icterus, die schnell unter Fiebererscheinungen tödlich verliefen. Auch Bonet und Morgagni 1) und andere Schriftsteller haben über ähnliche Fälle geschrieben. Sie machten in ihren Arbeiten schon auf verschiedene eigentümliche Veränderungen der Leber aufmerksam. Hauptsächlich jedoch war es Rokitansky 1) (1842), der die anatomischen Merkmale dieses Zustandes unter dem Namen „der akuten Leberatrophie" festgelegt hat. Nach ihm erschien die Monographie von Horaczek 1). Einen wichtigen Fortschritt in der Erkenntnis der Natur der Krankheit brachte im Jahre 1845 Busk 2), der den Zerfall der Leberzellen durch das Mikroskop nachwies. Dann folgten die Arbeiten von Buhl 2), der die teiligung des Herzens und der Nieren an dem Krankheitsprozess hervorhob. Später erschienen die Arbeiten von Robin, Zenker, Klob, Liebermeister und Waldeyer (1868), der als erster Regenerationsvorgänge bei akuter gelber Leberathrophie fand. Auch Hirschberg 3) wies dann bei der akuten gelben Leberathrophie eine ausgedehnte Neubildung perfekter Leberzellen nach.

Die klinischen Erscheinungen der Krankheit wurden hauptsächlich von deutschen Autoren, wie: Oppolzer, Bamberger, Frerichs, Wunderlich, Traube, Riess und Schultzen beobachtet. Bezüglich der Geschichte der Krankheit wären noch zu erwähnen die vortreffliche Arbeit von Meder und die Arbeit von Marchand über den Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie.

Die akute gelbe Leberatrophie ist eine der seltensten Krankheiten; selbst in den grössten Krankenhäusern kommt sie jahrelang nicht vor. Im Londoner Westminsterhospital fand sich z. B. in den Jahren 1887—1906 unter 3928 Fällen

nur 7 von akuter gelber Leberatrophie. Sie kann primär oder im Anschluss an andere Krankheiten entstehen und kommt meist in den Blütejahren vor. Auch tritt sie bei Kindern auf, wobei bemerkenswert ist, dass die Erkrankung bei Kindern von 5—9 Jahren noch nicht beobachtet worden ist, dagegen bei Kindern in den ersten 5 Lebensjahren öfter vorkommt (Thierfelder 2). Die Krankheit findet sich häufiger bei Frauen als bei Männern und zwar im Verhältnis 8:5. Die an der akuten gelben Leberatrophie erkrankenden Frauen sollen sich nach Quincke und anderen in der Hälfte oder einem Drittel der Fälle in der Gravidität befinden; die Erkrankung scheint dabei vom 4. Schwangerschaftsmonat aufzutreten Auch das Wochenbett soll ein disponierendes Moment sein.

Über die Ursachen der Entstehung der akuten gelben Leberatrophie lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Die früheren Annahmen für die Entstehung, wie heftige Gemütsbewegungen, Ärger, Schreck, Alkohol, Ekel vor bestimmten Speisen, Magenverstimmung sind wenig begründet. Eine wichtigere Rolle spielen dabei Gelbsucht und Syphilis. v. Wieg teilt mit, dass als Ätiologie der primären akuten gelben Leberatrophie derzeit bakterielle Infektion angenommen wird, und in einigen Fällen ist es auch bereits gelungen, bestimmte pathogene Bakterien in der Leber. Milz und Gehirn post mortem nachzuweisen (Staphylococcus, Streptococucs, pyogenes albus, Bakterium koli etc.). Von einigen Autoren werden auch Ptomainintoxikationen als Ursache für das Zustandekommen der akute gelben Leberatrophie angeführt. Für die Berechtigung der Annahme einer bakteriellen Infektion sprechen folgende zu erwähnenden Fälle einiger Autoren. So schreibt Scheidemantel 6) über einen Fall bei einem 28 jährigen Manne, der plötzlich auf der Reise mit heftigem Erbrechen und Durchfällen erkrankte. Klinischer Befund: allgemeiner Ikterus mit verkleinerter Leberdämpfung, zunehmende Bewusstlosigkeit; Tod am 3. Krankheitstage und starker motorischer Unruhe. Die Blutkultur ergab reichlich Staphylococcus albus und mehrere Kolonien von Tetragenus.

Weitz in Hamburg 7) teilt in der Berl. Klin. Wochenschrift über einen 19-jährigen jungen Mann mit, welcher einige Wochen eine Gonorrhoe mit Blasenkatarrh hatte. Ganz plötzlich entwickelten sich bei ihm schwerer Ikterus, Hautblutungen, Benommenheit, Fieber, Albuminurie und starke Leukozytose. Im Blut fanden sich ca 2000 Gonokokkenkulturen, aus 15 ccm Blut gewonnen. Der Patient ging innerhalb zwei Tagen zugrunde. Die Sektion zeigte das typische Bild der akuten gelben Leberatrophie. Sämtliche Organe wiesen massenhafte Hämorrhagien auf. Der Patient erlag der plötzlichen massenhaften Überschwemmung des Blutes mit Gonokokken, ehe dieselben sich irgendwo ansiedeln konnten, um Eiterherde zu bilden.

Eine weitere Ursachen der akuten gelben Leberatrophie will Amberger 8) in der eitrigen Erkrankung der Bauchhöhle sehen. Er beschreibt 11 Fälle von akuter gelber Leberathrophie, die im Anschluss an die Operation einer Pyosalpinx oder einer umschriebenen Eiterung bei Appendicitis enstanden waren. 3—4 Tage nach der Operation traten Ikterus, Benommenheit, zuletzt Koma, schneller Puls, hohes Fieber auf, die im Verlauf von 2—3 Tagen zum Tode führten. Die Sektion ergab stets neben anderen Organdegenerationen auch eine beginnende oder fortgeschrittene akute gelbe Leberatrophie. Auch Babes 9) berichtet über 3 Fälle, in welchen die Streptokokkeninfektion eine grosse Rolle spielten. Broadbeut 10) glaubt, dass der toxische Ikterus oder die akute gelbe Leberatrophie durch in den Darmkanal eingeführte oder durch dort sich bildende Gifte oder durch bakterielle Infektion entstehen kann. Letztere Kann sowohl auf dem Pfortaderweg, wie auch auf dem Gallenwege vom Darm auf die Leber übergehen.

Guleke 11) schreibt über die Entstehung der akuten gelben Leberatrophie im Gefolge der Chloroformnarkose. Er verzeichnet einen Fall aus der Bergmanschen Klinik, der ein kräftiges, blühendes, junges Mädchen betraf, das nach glatt verlaufener, kaum eine halbe Stunde dauernder Radikaloperation einer Netzhernie — Chloroformverbrauch ca 25 ccm — unter den Erscheinungen des schwersten Ikterus

und der Cholämie innerhalb 92 Stunden zugrunde ging. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose der akuten gelben Leberathrophie. Dass es sich hierbei tatsächlich um eine Chloroformwirkung handelte, geht daraus hervor, dass ihrgend eine sonstige Schädlichkeit nicht zur Erklärung herangezogen werden konnte. Namentlich konnte eine Infektion mit Sicherheit ausgeschlossen werden. O. S. Mc. Cown und Bryce und W. Fontaine 12) berichten über einen ähnlichen Fall von akuter gelber Leberatrophie, bei welchem die Erscheinungen derselben nach zweimaliger rasch hintereinander erfolgter Chloroformierung auftraten.

Acconci 13) schreibt über eine Frau, die wegen extrauteriner Schwangerschaft laparotomiert wurde und kurze Zeit nach dem Eingriff unter den Erscheinungen einer akuten gelben Leberatrophie starb. Der Verfasser glaubt, es handle sich ovuläre Elemente, welche durch Anastomosen mit dem Pfort aderkreislauf, wie sie bei Tubenschwangerschaft häufig entstehen, in die Leber gelangt seien. Er schreibt diesen fremden Elementen die grösste Rolle in der Pathogenese der akuten gelben Leberatrophie zu.

Johannes Müller 14) weist auf die hereditäre Schwäche des Organs als auf eines der ätiologischen Momente dieser Krankheit hin. Er berichtet über einen Fall von akuter gelber Leberatrophie bei einer 29-jährigen ledigen Verkäuferin, deren Vater Potator und an einem Herz- und Leberleiden gestorben war. Die Mutter, eine sonst gesunde Frau, hatte in späteren Jahren eine durch Ikterus komplizierte Lungenentzündung durchgemacht. Thurnwald 15) teilt uns einen Fall von akuter roter (gelber) Leberatrophie im Frühstadium der Lues mit. Er meint, dass die Ursache der akuten roten resp. gelben Leberatrophie daher höchst wahrscheinlich in der deletären Einwirkung der Toxine des syphilitischen Virus liege, welches vielleicht zu den Bakterien zählt und vorwiegend die Leber, dann die Nieren und das Herz befällt. Bleibt es bei dem gutartigen Ikterus im Frühstadium der Syphilis, so muss man annehmen, dass in dem Kampfe des Virus und seiner Stoffwechselprodukte mit dem lebenden Organismus letzterer Sieger blieb. Unterliegt der Organismus,

dann entwickelt sich die tödliche akute Atrophie der Leber mit den anderen Begleiterscheinungen. Da diese bei weiblichen Individuen bedeutend häufiger ist, so läge die Erklärung in dem geringeren Widerstande, welchen der weibliche Organismus der Toxinwirkung entgegenzusetzen vermag. Eine Ernährungsstörung der Leber, bedingt durch Endarteritis syphilitica, wie wir sie im Tertiärstadium der Lues beobachten, scheint in dem Frühstadium ausgeschlossen werden zu können, denn auch oben erwähnter Fall zeigtbezüglich der Arterien und Venen der Leber normale Verhältnisse. Hr. J. Pakes Weber 15) berichtet über einen Fall von akuter gelber Leberatrophie bei sekundärer Syphilis. Ein 22-jähriger Mann, der kurze Zeit vor dem schliesslichen Exitus an einem harten Schanker behandelt wurde, starb schliesslich an akuter gelber Leberatrophie. Die Leber war beträchtlich verkleinert und bot das typische histologische Bild.

Nachdem ich auf alle in Betracht kommenden ätiologischen Momente hingewiesen habe, will ich nun zu der Besprechung der in der Leipziger Klinik vorgekommenen Fälle von akuter gelber Leberatrophie übergehen. Ein Teil meiner Fälle ist bereits aus dem pathol.- anatomischen Institut zu Leipzig ausführlich publiciert worden. Vom Jahre 1897 bis 1912 kamen unter 93047 Patienten 9 Fälle von akuter gelber Leberathrophie, vor, von welchen alle 9 Patienten ad exitum kamen.

Fall I. Johann F. 22 Jahre alt, Expedient.
Krankheitsanfang: 16.2.97. Aufnahme: 2.3.97.
Klinische Diagnose: Ikterus gravis, subakute gelbe Leberatrophie, Verdacht auf Phosphorvergiftung.
Ausgang der Krankheit: + 4.3.97.
Anamnese: Da Patient vollkommen unbesinnlich ist, ist nähere Anamnese nicht möglich. Von einem Hausbewohner wird mitgeteilt, dass Patient sich seit 6 Wochen nicht mehr wohl fühlte, seit 3 Wochen zu Bett liegt. Vor 14 Tagen trat Gelbsucht ein. Am 28.2. Blutstuhl, seit 2 Tagen völlige Unklarheit.
Status präsens: Sensorium vollständig benommen, stark apatisch, fast soporös.

Haut und sichtbare Schleimhäute zeigen ein schmutziges, graugelbliches Aussehen, doch sind die Schleimhäute im Verhältnis zur Intensivität der Hautverfärbung wenig verfärbt. Kopf: Augen, Pupillen ziemlich weit, schlecht reagierend. Lippen: nur ganz wenig trocken. Zahnfleisch und Zähne mit geringem schmierigem Belag, Zunge feucht, wenig belegt. Thorax: Lungenschall überall sonor. Herz: Spitzenstoss nicht zu fühlen, Dämpfung nicht vergrössert, Töne rein, leise. Puls: weich etwas verlangsamt. Arterie weich. Abdomen: nicht deutlich aufgetrieben, bei vorsichtiger Palpation nicht empfindlich.
Leber: Dämpfung oben unter dem Rippenbogen herrvorragend, nicht palpabel.
Milz: Dämpfung von der 7. Rippe beginnend, bei mittlerer Respiration bis zum Rippenbogen reichend, bei tiefster Inspiration ziemlich deutlich zu fühlen.
3. III. Vormittag: Temperatur - 36°, Puls - 76, Atmung - 16.
Nachmittag: „ 35,6°, „ 128, „ 28.
Mit Katheter 500 ccm entleert, enthält geringe Mengen Eiweis, einzelne hyaline Zylinder und eine sehr grosse Menge Gallenfarbstoffe Im Sediment kleine, oft sternförmig zusammengelagerte Kristalle, kleine Prismen darstellend, welche viel Gallenfarbstoff mitgerissen haben.
4. III. In der Klinik keine Darmblutung, Bewustlosigkeit hält an, keine Krämpfe, seit gestern schluckt Patient nicht mehr. Puls gestern noch leidlich gespannt, aber mehr beschleunigt. Nachts Exitus.
Obduktion: Brustorgane, abgesehen von Ikterus, und einzelnen Blutungen ins Herzfleisch, besonders subendokardial, sind o. B. In Abdomen - Verkleinerung der Leber, deren Parenchym teils hochgradig verfettet, teils nekrotisch, teils die Lebersubstanz direkt geschwunden. Milz etwas vergrössert, weich. Im Duodenum teer ähnlicher Inhalt, weiter unten gallig gefärte Fäzes, keine Geschwüre, ungeheuer zahlreiche Blutungen unter dem Peritoneum, besonders des Netzes und Mesentherium.

Fall II. Wilhelmine W. 24 Jahre alt, Dienstmädchen. Krankheitsanfang: 1.2.1900. Aufnahme: 8.2.1900.

Klinische Diagnose: akute Leberatrophie.
Ausgang der Krankheit: + 13.2.1900.
Anamnese: Patientin war früher immer gesund. Vor anderthalb Jahren infizierte sich Patientin an Lues und machte damals in der Hautklinik eine Schmierkur durch, doch konnten ihre Beschwerden nur unvollkommen gehoben werden. Namentlich blieben Halsschmerzen von Zeit zu Zeit nie aus. Vor 4 Wochen verschwanden plötzlich die Halsschmerzen, um nach 8 Tagen eine Angina spezifica Platz zu machen. Am 6. 2. trat leichter Ikterus auf, zugleich mit zahlreichen Roseolen am ganzen Körper. Störungen im Allgemeinbefinden, Erbrechen, Schlafsucht. Aufnahme in der Hautklinik. Am 8. hatte der Ikterus und zugleich die Somnolenz so zugenommen, dass Pat. auf die innere Abteilung verlegt wurde. Fieber hatte sie nie gehabt.
Status präsens: Hochgradiger Ikterus, beginnender Melasikterus, Sensorium klar. Angina spezifica. Geringe, aber allgemeine Drüseninfiltration. Massenhaft kupferrote, linsengrosse luetische Rosolen über den ganzen Körper verbreitet. Lungen o. B. Herz: untere Grenze unterer Rand der 3. Rippe. Spitzenstoss in der Mamillarlinie. Ueber der Mitte des Sternums leichtes systolisches Geräusch der Mitralis, keine Akzentuierung des 2. Pulmonaltones. Puls etwas verlangsamt, von mittlerer Füllung.
Leber: vergrössert, zwei Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Kein Milztumor. Luetische Ulcera am Labium. Papillom der Vulva. Fluor. Stuhl tonfarben, enorme Mengen Gallenstoff in Harn; kein Albumen. Im Sediment Gallenfarbstoffzylinder, kein Leucin oder Tyrosin nachweisbar.
10. II. vormittag: Temperatur - 36°, Puls - 72, Atmung - 20.
nachmittag: „ 36,4°, „ 80, „ 18.
Wegen der bestehenden Lues unter Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Lebererkrankung und der Lues (akute gelbe Leberatrophie bei Lues?) wird schmierkur eingeleitet, dieselbe jedoch bald, da der Zustand der Pat. ein sehr graver ist, wieder ausgesetzt. Melasikterus, Sensorium benommen, flatternder Puls. Kampferinjek-

tion. Leber verkleinert, fingerbreit oberhalb des Rippenbogens. Bedeutende Dilatatio cordis.

12. II. vorm.: Temperatur - 35,6°, Puls 104, Atmung - 28.
nachm.: „ 38,8°, „ 140, „ 40.

13. II. Exitus letalis.

Obduktionsbericht: Hochgradiger Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut. Massenhaft punktförmige Blutungen auf der Pleura, dem Epikard und Peritoneum. Hochgradige Verfettung und beginnende Nekrose der Leber, besonders im linken Lappen. Hochgradige Verfettung der Niere und des Herzfleisches. Anämischer Milztumor. Zwei Ulcera an dem Labium minus; Papillom der Vulva; Exanthem des Rumptes. Hochgradiger Ikterus der Haut und innerer Organe.

Fall III. Lina F. 30. Jahre alt. Blumenarbeiterin.

Krankheitsanfanfang: 4.9.1902. Aufnahme: 16.9.1902

Klinische Diagnose: akute gelbe Leberatrophie.

Ausgang der Krankheit: + 20.9.1902.

Anamnese: Nach Angabe der Mutter ist Patientin immer gesund gewesen, bis auf zweitweilige Blasenbeschwerden, seit 3 Wochen besteht die jetztige Krankheit. Seit reichlich 14 Tagen liegt Pat., seitdem besteht auch der Ikterus, der sich allmählich verstärkt hat. Pat. soll von Anfang an sehr matt und elend gewesen sein und keinen Appetit gehabt haben. Die Benommenheit ist schon einige Tage vorhanden. Die Stühle sollen sehr angehalten gewesen sein. Der Urin ziemlich dunkelbraun. Im Munde hat sich angeblich nach Einnahme eines Pulvers ein Geschwür bekommen, das bald aufging. Fieber ist nicht beobachtet worden, Schüttelfrost soll einmal aufgetreten sein(?) ungefähr nach anderthalb Wochen. Erbrochen hat Pat. nicht, die letzte Stühle waren tonfarben.

Status präsens: Mittelgrosse, äusserst fettreiche Pat. von intensiv gelber Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, namentlich der Konjunktiv. Sclerae und des weichen Gaumens. Kopf: Zahnfleisch aufgelockert und leicht blutend, Zunge stark grauweiss belegt. Allgemeinzustand leicht benommen, Pupillen gleich weit, reagieren

prompt, Zunge gerade vorgestreckt. Hals o. B.
Thorax: gut gewölbt, gleichmässig atmend, Lunge und Herz sind frei.
Abdomen: weich, nirgends druckempfindlich, Milz, Leber nicht nachweisbar vergrössert.
Patellarreflex vorhanden, desgleichen Fußsohlen und Bauchdecken.
Puls: regulär, aequalent, sehr frequent, gut gefüllt und gespannt, Rohr o. B.
18. 9. Vollständig soporös.

vorm.: Temperatur - 36,4°, Puls - 120, Atmung - 24.
nachm.: „ 37°, „ 108, „ 24.

19. 9. Blutbefund 7500000 rote Blutkörperchen, 14500 weiße Blutkörp.

vorm.: Temperatur - 38°, Puls - 116, Atmung - 28.
nachm.: „ 38,6° „ 160, „ 56.

20. 9. Exitus letalis.
Obduktionsbericht: Degeneration hepatis acuta gravissima (Atrophia l. d. acuta). Icterus hepatis et universalis, degeneratio adiposa gravis myocardii, renum et mucosae ventriculi. Ecchymoses peritonei et pleurarum. Cysitis catarrhalis.
Fall IV. Elsa S. 26 Jahre alt, Dienstmädchen.*)
Krankheitsanfang: 15. 4. 09. Aufnahme: 20. 4. 09.
Klinische Diagnose: akute gelbe Leberatrophie.
Ausgang der Krankheit: + 22. 4. 09.
Anamnese: kann nicht erhoben werden, da die Patientin in schwerstem Zustande ins Haus kommt und bewusstlos ist. Sie soll nach Angabe der Herrschaft, sowie des Arztes seit 3 - 4 Tagen schwer krank sein und starken Ikterus haben. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine Phosphorvergiftung beständen nicht. Leichte gelbe Hautverfärbung bestände schon seit einigen Wochen. In den letzten Tagen habe sie öfter gebrochen und viel über Magenschmerzen geklagt.
Status präsens: mittlerer Ernährungszustand. Sensorium benommen. Ikterus des gesamten Körpers in stärkstem Grade.

*) s. Literaturverzeichnis Nr 28 Fall I.

Lungen o. B. Herz: unreine leise Töne über allen Klappen. Puls: schlechte Füllung und Spannung, irregulär.
Abdomen: etwas aufgetrieben, diffuse Druckempfindlichkeit mässigen Grades. Phosphor im Mageninhalt nicht nachweisbar. 21. IV. Zustand insofern verändert als Fieber aufgetreten ist. Der Puls ist ganz schlecht, gegen Abend tiefes Koma, moribund.

vorm.: Temperatur - 36,8°, Puls - 88
nachm.: „ 37,6°, „ 128
22. IV. vorm.: „ 41°. Exitus letalis.

Obduktionsbericht: Atrophia acuta flava gravis hepatis. Icterus universalis gravis. Degeneratio adiposa myocardii, muskulorum corporis cellularum epithelialium glandularum mucosae ventriculi et canaliculorum renum.

Fall V. Agnes W. 21 Jahre alt. Anlegerin.*)
Aufnahme: 21. 5. 09. Klinische Diagnose: akute gelbe Leberatrophie. Ausgang der Krankheit: + 22. 5. 09.
Anamnese: Vor 2 Jahren Perityphlitis, sonst stets gesund, seit 14 Tagen Mattigkeit und Appetitlosigkeit, langsam entstandener Ikterus. Seit 8 Tagen so matt, dass Pat. sich ins Bett legen musste. Am 18. und 19. V. Erbrechen, dann nicht mehr, in gleicher Zeit tritt Benommenheit auf. Pat. wird völlig benommen ins Krankenhaus eingeliefert.
Status präsens: völlig bewusstlos Pat. in mittlerem Ernährungszustande. Hautfarbe sehr stark ikterisch, ebenso Cornea. Keine Hautblutungen. Herz, Lungen o. B.
Abdomen: äusserlich nichts zu sehen. Leberdämpfung erscheint vergrössert. Im katheterisierten Urin Spuren von Albumen. Sehr viel Epithelialzylinder und Gallenfarbstoff. Im Blute viel Leukozyten. Puls noch verhältnismässig gut, kein Fieber.

21. V. vorm.: Temperatur - 35,8°, Puls - 104, Atmung - 32.
nachm.: „ 37,2° „ 132, „ 30.
abends: „ 38°.

22. V. Temperaturanstieg auf 40°. Exitus.
Obduktionsbericht: Atrophia hepatis flava, degeneration adi-

*) s Literaturverzeichnis Nr 28 Fall II

posa levis myocardii; haemorrhagiae subpericardiales, subperitoniales, mesenterii mesecolici. Ikterus universalis.

*) Fall VI: Minna Sch. 34 Jahre alt. Obermaschinistenfrau. Aufnahme: 10. 9. 10. Klinische Diagnose: subakute Leberatrophie. Ausgang der Krankheit: + 12. 9. 10.
Anamnese: Patientin hat vor 4 und 10 Jahren zwei normale Geburten durchgemacht, eine Fehlgeburt; vor zwei Jahren Gürtelrose. Pat. war vor 10 - 14 Tagen erkrankt und seitdem gelbsüchtig. Seit 1 Tag benommen, mehrere male blutige Stühle.
Status präsens: Kaum mittelgroße, schwächliche Frau. Pat. schluckt kaum, reagiert garnicht. Starker Ikterus. Pupillen mittelweit. Herz: etwas akzentuierter 2. Ton.
Abdomen: Leber nicht palpabel, etwas Meteorismus. Milz nicht fühlbar, perkussorisch etwas vergrößert. Urin: etwas eiweiss hyal. und gran. Zylinder, reichlich Gallenfarbstoff, kein Leucin und Tyrosin. 3480000 rote Blutkörp., 11600 weiße.
10. 9. nachm.: Temperatur - 36,4°, Puls - 120, Atmung - 24.
11. 9. vorm.: Temperatur - 36,4°, Puls - 116, Atmung - 24.
nachm.: „ 36,8°, „ 112, „ 24.
12. 9. Pat. ist dauernd bewusstlos geworden, hatte anfangs noch ziemlich gut gespannten Puls, Nahrungsaufnahme schlecht. Kein Stuhlgang.
vorm.: Temperatur - 37,6°, Puls - 124, Atmung - 28
nachm.: „ 37,8° „ 112, „ 28..
Exitus letalis.
Obduktionsbericht: Atrophia l. d. flava hepatis subacuta. Ikterus hepatis et universalis. Intumescentia levis lienis. Degeneratio adiposa renum.

Fall VII: Marie P. 25 Jahre alt. Prostituierte.
Aufnahme: 21. 11. 10. Klinische Diagnose: akute gelbe Leberatrophie. Ausgang der Krankheit: + 27. 11. 10.
Anamnese: Vor 2 1/2 Jahren litt Patientin an Gallensteinen, ohne dabei gelb ausgesehen zu haben. Am 11. 11. merkte sie, dass sie plötzlich im Gesicht gelb wurde; dabei hatte sie schlechten Appetit und musste mehrmals das Genossene

*) s. Literaturverzeichnis No 28 Fall III.

wieder ausbrechen. Stuhl war angehalten und von heller Farbe. Sie war als Kind nicht krank. Als Ursache für ihre Erkrankung gibt sie an, daß sie sich am Tage vorher sehr geärgert hat. Vor 4 Jahren eine normale, schwere Geburt. Von Lues nichts bekannt.

Status präsens: mittelgroße Patientin, sehr stark ikterische Verfärbung der gesamten Körperhaut, sowie der Sclerae, dürftiger Ernährungszustand, Pupillen reagieren normal. Lungen-Lebergrenze: oberer Rand der 6. Rippe.

Abdomen etwas aufgetrieben, die Lebergrenze steht am Rippenbogen, Milznicht palpabel; geringe Druckempfindlichkeit in der Mitte zwischen Proc. ensiformis und Nabel.

21. 11. vorm.: Temperatur - 36,6°, Puls - 76, Atmung - 20.
nachm.: „ 37,2° „ 64 „ 16.

22. 11. vorm.: Temperatur - 36,4°, Puls - 64, Atmung - 16.
nachm.: „ 36,8° „ 60 „ 20.

23. 11. vorm.: Temperatur - 36,4°, Puls - 60, Atmung - 16.
nachm.: „ 36,6° „ 68 „ 16.

23. 11. Pat. bricht gelbe Massen, das Erbrechen dauert den ganzen Tag an.

24. 11. vorm.: Temperatur - 36°, Puls - 64, Atmung - 20.
nachm.: „ 36,6 „ 80, „ 20.

25. 11. Grünes Erbrechen nachmittags schwarzgefärbtes (Blutprobe +).
vorm.: Temperatur - 36,8°, Puls - 80, Atmung - 20.
nachm.: „ 36,4°, „ 76 „ 20.

In der Nacht vom 25/26. starke Unruhe, Schreien, hängt die Beine aus dem Bett heraus, ist unbesinnlich, reagiert nicht auf Anrufen.

26. 11. Wieder würgen und brechen von ganz übelriechenden Massen, die schwarz aussehen; geringe clonische Zuckungen in den Armen und Beinen. Patellarreflexe etwas gesteigert.

Am 26. abends fehlen die Reflexe, vollkommene Somnolenz.
vorm.: Temperatur - 36,2°, Puls - 104, Atmung - 24.
nachm.: „ 37° „ 132 „ 24.

Exitus letalis.

Obduktionsbericht: Atrophia hepatis acuta flava. Adipositas cellularum hepatis partis peripher. cinorum hepatis. Dege-

neratio adiposa renum. Ikterus hepatis et universalis. Gastrorrhagia et aspiratio sanguinis. Erosiones haemorrh. mucosae ventriculi.

Fall VIII. Kurt H. 22 Jahre alt. Schlosser.

Aufnahme: 26.2.1912. Klinische Diagnose: Ikterus gravis, akute gelbe Leberatrophie. Ausgang der Krankheit: + 16.3.12. Anamnese: Pat. hat als Kind Masern gehabt, sonst nie krank gewesen, Eltern und Geschwister gesund. Seit 8 Tagen bemerkte er, dass der Urin dunkel, der Stuhl auffallend hell war. Am 23. bekam die Haut eine gelbe Farbe, auch fühlte er in den Waden eine Mattigkeit. Er kommt deswegen her. Status präsens: Patient ist kräftig gebaut, hat starke Muskulatur, am ganzen Körper gelbe Hautfarbe. Die Konjunktive sind gelb gefärbt. Herz und Lungen o. B.

Abdomen: Die Leber schneidet in der Mamillarlinie mit dem Rippenbogen ab, ist nicht schmerzhaft, Bauchdeckenreflex normal.

5. III. vorm.: Temperatur - 36°, Puls - 60, Atmung - 20
nachm.: „ 36,4° „ 48, „ 16
Magenspülung.
6. III. vorm.: Temperatur - 36°, Puls - 60, Atmung - 16
nachm.: „ 36,6° „ 56 „ 16
Magenspülung.
7. III. vorm.: Temperatur - 36,2°, Puls - 76, Atmung - 20
nachm.: „ 36,6° „ 56 „ 16
Magenspülung. Riva-Rocci - 85.
11. III. vorm.: Temperatur - 36,2°, Puls - 80, Atmung - 20
nachm.: „ 36,6° „ 56 „ 16
Patient klagt über Uebelsein, erbricht.
12. III. dasselbe.
vorm.: Temperatur - 36°, Puls - 80, Atmung - 20
nachm.: „ 36,4° „ 60 „ 16
13. III. Das Erbrechen hat aufgehört.
vorm.: Temperatur - 36,4°, Puls - 56, Atmung - 20
nachm.: „ 36° „ 52 „ 20

14. III. Patient ist schwer besinnlich, kann nicht mehr ausrechnen, wie lange er hier ist. Mittags, nach langem Ueberlegen, fällt ihm ein, dass jetzt März ist. Den Wochentag

kann er nicht angeben. Leberdämpfung ist um einen Querfinger kleiner geworden. Abends: das Sensorium ist völlig getrübt, nur ab und zu scheint er einen klaren Augenblick zu haben. Seinen Vater erkennt er erst nach längerer Zeit. Es werdem ihm ca 50 ccm Blut entnommen. Den Urin lässt er unter sich. Nachts etwas blutige Flüssigkeit aus dem Munde.

vorm.: Temperatur - 36°, Puls - 60, Atmung - 16
nachm.: „ 36,4° „ 56 „ 20

15. III. Patient ist ganz unklar, redet unverständliche Worte, er bekommt einen Kochsalzeinlauf und wird heiss eingepackt. Mittags meldet er sich selbst, um Urin zu lassen, gegen Abend lässt er wieder den Urin ins Bett. Seine Mutter scheint er nicht erkannt zu haben. Die Leberdämpfung ist wieder kleiner geworden.

vorm.: Temperatur - 36,2°, Puls - 60, Atmung - 18

16. III. Patient ist ruhiger geworden, liegt mit halbgeschlossenen Augen völlig bewusstlos, um 4 Uhr wird er katheterisiert. Die Atmung ist ruhig, aber bereits unregelmässig, von 3 Uhr an werden die Atemzüge immer langsamer und tiefer. Der Puls ist klein und frequent. 5 Uhr nachm. Exitus.

Obduktionsbericht: Atrophia hepatis acuta (flava); Degeneratio adiposa renum oedema gravissimum et pneumonia lobularis lobi inf. utriusque. Tuberculosis incipiens. Haemorrhagia pleurae. Emphysema interstitialis pulm. et emphysema grave mediastini antici. Ikterus universalis.

Fall IX. Paul L. 21 Jahre alt, Maurer.*)

Aufnahme: 1.6.1912. Klinische Diagnose: akute gelbe Leberatrophie. Ausgang + 8.6.1912

Anamnese: Als Kind hatte Patient keine Krankheiten, Weihnachten 1911 war er wegen eines Blasenleidens bettlägerig, in der Osterwoche 1912 bekam er Leibschmerzen, die er seitdem bis heute hatte. Ausserdem fühlte er sich immer sehr matt. Kopfschmerzen hatte er wenig, gebrochen hatte er während dieser Zeit 3 mal. Der Urin soll seit Ostern immer sehr dunkel und schaumig gewesen sein, die Stühle angeblich „grau-weisslich". Wegen der Leibschmerzen kommt er herein.

*) s. Literaturverzeichnis No. 29

Nachtrag: Zur Zeit des Blasenleidens fühlte Pat. Brennen in der Harnröhre; der Harn war damals trüb, Ausfluss bestand nicht.

Status präsens: Pat. ist mittelgross, Ernährung mittelmässig; Gesamthaut etwas verfärbt. Conjunktivae deutlich ikterisch verfärbt. Hals bietet innen und aussen nichts Besonders. Herz und Lungen o. B.

Abdomen: Leberrand beim Atemholen deutlich fühlbar, nicht schmerzhaft. Milz Palpabel.

Unt. Extremitäten: normale Reflexe, an den Knien Rest von Kalkstaub.

2. VI. Urobilinogenprobe im Urin deutlich positiv.

vorm.: Temperatur - 36,6°, Puls - 80, Atmung - —
nachm.: „ 36,2° „ 64 „ 20

4. VI. Leberrand nicht mehr palpabel.

vorm.: Temperatur - 36,2°, Puls - 60, Atmung - 16
nachm.: „ 36,4° „ 68, „ 18

5. VI. Patient hat mittags plötzlich gebrochen, nachmittags wurde er unruhiger als sonst, redete viel dummes Zeug und schlug mit den Armen in der Luft herum. Abends bei der Visite war er ganz klar, es bestand ausgesprochene Katalepsie in den Armen und in den Beinen; Leberhöhe - 9 cm.

vorm.: Temperatur - 36,2°, Puls - 60, Atmung - 16
nachm.: „ 36,6° „ 68 „ 20

6. VI. Seit heute eigentümliche Verzerrungen des Mundes (Schnauzbewegen) und alle möglichen Grimassen. Gestern und heute Nacht hat er Urin ins Bett gelassen. Auf Fragen gibt Patient ganz gute Antworten; er hat weder Kopfschmerzen, noch fühlt er sich abgeschlagen. Die ganze Nacht hat er gesungen und laut gesprochen.

vorm.: Temperatur - 36°, Puls - 64, Atmung - 22
nachm.: „ 36,4° „ 68 „ 16

7. VI. Die Nacht vom 6. zum 7. war Patient ruhiger, heute früh ist er wieder apathischer, rechnet schwer und hat Urin und auch Stuhl unter sich gelassen.

Nachmittags: Patient ist äusserst unruhig, will die Wände hinaufklettern, redet viel durcinander, glaubt sich verfolgt, sieht alles mögliche (z. B. Zeppelin), hört Musik spielen,

weiss nicht, in welchem Hause er sich befindet, gibt auf Fragen keine richtigen Antworten, reagiert jedoch auf lautes Anrufen. Stuhl und Urin hat er wieder unter sich gelassen, ausserdem schlägt er mit Armen und Beinen um sich, sehr unruhig in der Nacht.

vorm.: Temperatur - 36,4°, Puls - 76, Atmung - 16
nachm.: „ 36,6° „ 68 „ 16

8. VI. Offenbare Parese der rechten Seite, rechte Hand, rechter Fuss werden kaum bewegt. Beiderseits Babinski, rechts mehr als links. Pupillen reagieren. Im Harn viel Zylinder und Kaliumoxalat. Leberdämpfung (Höhe $4^1/_2$ cm) sehr klein. Bauch eingezogen. Milz nicht palpabel. Abends: Patient liegt in lordotischer Krümmung da. Beide Armen krampfhaft gespannt, an der Hand Daumen eingeschlagen. Leberdämpfung ganz verschwunden. Wandernde Pupillen.

vorm.: Temperatur - 36,8°, Puls - 88, Atmung - 20
nachm.: „ 36,4 „ 140 „ 24

Exitus.

Obduktionsbericht: Atrophia subacuta hepatis. Ikterus universalis. Contenta sanguinolenta sinus frontalis et cellularum ethmoidalium lateris dextri. Aspiratio sanguinis. Oedema pulm. Gastritis chronica. Erosiones haemorrhagicae ventriculi. Ulcera superficialia duodeni. Ulcus parvum praeputii glandis penis.

(Über die Therapie s. u.).

Wie aus den aufgezählten Fällen hervorgeht, kann man in keinem Falle ein bestimmtes ätiologisches Moment aufweisen; nur im Fall VII gibt Patientin als Ursache grossen Ärger an. Wichtig ist bei dieser Patientin die Angabe, daß sie seit 3 Jahren an Gallensteinen litt, welchem Umstand vielleicht ätiologisch eine gewisse Rolle zukommt. Weiter kämen als ätiologisches Moment in unseren Fällen Lues in Betracht. Wie die Patientin des zweiten Falles erklärt, machte sie vor anderthalb Jahren eine Lues durch, unterzog sich in der Hautklinik einer Schmierkur, ohne jedoch ganz beschwerdefrei zu werden, indem Halsschmerzen bestehen blieben. Die Erscheinungen der akuten gelben Leberatrophie traten gerade im zweiten Stadium der Syphilis auf. Der ganze

Körper war mit massenhaften kupferroten, linsengroßen luetischen Roseolen bedeckt.

Was die proportionelle Verteilung der akuten gelben Leberatrophie auf die Geschlechter anbetrifft, so stimmen unsere Zahlen (6 Frauen : 3 Männern) mit den meisten Autoren überein. Auch bezüglich des Alters, das am häufigsten von dieser Erkrankung betroffen wird, können wir uns den bisher festgestellten Resultaten, dass sie nämlich meist im Alter von 20 - 35 Jahren auftritt, anschliessen, da es sich auch in unseren Fällen um Patienten zwischen dem 21. und 35. Jahre handelte,

Die Krankheitsdauer (gerechnet vom ersten Auftreten der Symptome bis zum Exitus) schwankte zwischen 7 (Fall 2, 3 u. 9) und 26 Tagen (Fall 8), so daß wir eine Durchschnittsdauer von 12 - 14 Tagen annehmen könnten. Interessant ist die Beobachtung, daß das Stadium vom ersten Auftreten der Gehirnsymptome (Autointoxikationssymptome) bis zum Exitus letalis fast in allen Fällen gleich lang dauerte, nämlich 2 - 3 Tage, so daß, wenn der Verlauf der Erkrankung verschieden lang ist, die Differenz auf Rechnung des Prodromalstadiums zu setzen ist.

In Schwangerschaft und Wochenbett wichtige ätiologische Momente zu sehen, wie es viele Autoren tun, erscheint uns nach unseren Fällen nicht ganz berechtigt, da wir unter 6 Frauen, die in den Jahren 1897 - 1912 in der Leipziger Klinik unter den Erscheinungen der akuten gelben Leberatrophie ad exitum kamen, nicht ein einziges mal Gravidität und Puerperium beobachten konnten. Ähnlich äußert sich diesbezüglich Professor v. Kahlden, indem er sagt: „Von je her hat man angenommen, daß Schwangerschaft und Wochenbett mindestens eine erheblich Prädisposition für die Entstehung der akuten gelben Leberatrophie abgeben; es ist aber zu bemerken, daß unter den ziemlich zahlreich publizierten neueren Fällen ein derartiger Zusammenhang nur in der Minderzahl besteht."

Die Symptome der akuten gelben Leberatrophie sind auffallend einheitlich. Das erste Symptom der Krankheit sind Störungen im Allgemeinbefinden; fast sämtliche Patienten kla-

gen über Mattigkeit und Erbrechen. Ein sehr wichtiges Symptom ist die gelbe Verfärbung der Haut, das ist der eigentliche Faktor, welcher die Patienten ins Krankenhaus treibt. Nur einer der 9 in Betracht kommenden Patienten kam wegen Leibschmerzen ins Krankenhaus. In einigen anderen Fällen (3, 8 u. 9) führt vom Normalen abweichende Beschaffenheit von Urin und Stuhl die Patienten in die Klinik.

Den Verlauf dieser Erkrankung kann man in zwei Stadien einteilen. Das erste Stadium ist von leichteren Symptomen begleitet, kann etwa 2 - 3 Wochen dauern und erinnert an den Symptomkomplex des Ikterus catarrhalis. Das zweite Stadium - das weit schwerere - zieht sich über etwa 2 - 5 Tage hin und ist durch vorwiegend zerebrale Erscheinungen charakterisiert.

Da das erste Stadium mit nur leichten Erscheinungen auftritt, so suchen die Patienten in ihm die Klinik meist nicht auf. Erst im Anfang des zweiten Stadiums kommen die Patienten für gewöhnlich ins Krankenhaus. Infolge dessen ist die genauere Feststellung der Dauer der Krankheit fast unmöglich. Die akute gelbe Leberatrophie beginnt mit z. T. dem Ikterus catarrhalis ähnlichen Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, dyspeptische Beschwerden, leichte Empfindlichkeit des Leibes, Erbrechen. Zugleich tritt eine leichte gelbe Verfärbung der Haut auf. An der Leber ist zu dieser Zeit noch nichts Ausgesprochenes zu fühlen, höchstens eine kleine Vergrößerung. Der Ikterus tritt entweder gleichzeitig mit den gastrischen Symptomen, oder ein Paar Tage vor oder nach ihnen auf. Er tritt in Form einer blaßgelben Verfärbung der Haut in Erscheinung, welche entsprechend dem Weiterschreiten des krankhaften Prozesses mehr und mehr zunimmt. Allmählich wird sie dunkler, safranfarbig, orange, auch manchmal grünlich. Zu derselben Zeit verändern sich auch der Stuhl und Harn. Ersterer wird tonfarben oder farblos, im späteren Stadien kann er auch blutig sein, wie bei Fall 1 und 6. Der Harn enthält Gallenfarbstoff. Huppert, Hubenberger, Wood, Davidsohn, Rosenstein und andere haben viel Gallensäure im Harn nachgewiesen. Die Harnmenge ist gewöhnlich vermindert, enthält oft Zylinder.

Sehr wichtig ist der zuerst von Frerichs 18) nachgewiesene Befund von Leucin und Tyrosin im Harn, welches sich im konzentrierten Harn in Form zarter Nadeln oder Nadelbüschel ausscheiden. Auf Leucin und Tyrosin wird von den meisten Autoren als auf Hauptsymptome hingewiesen. Dieser Befund im Harn kann jedoch nicht als ein ganz konstantes Hauptmerkmal betrachtet werden, da Wyss, Fränkel, Baumann 19) u. a. auch bei anderen Krankheiten diese beiden Stoffe nachgewiesen haben, wie bei Typhus, Variola und Rotz. Schultzen und Ries 20) fanden als erste im Harn eines an akuter gelber Leberatrophie erkrankten Menschen Fleischmilchsäure. Röhmann und P. F. Richter 4) konstatierten in einigen Fällen eine vermehrte Ausscheidung der Xanthinkörper im Urin. Der Eiweißgehalt kann recht beträchtlich werden, dagegen findet man Zucker nie.

Die gastrischen Erscheinungen geben sich durch Appetitlosigkeit, Übelsein und auch Erbrechen kund. Letzteres gehört eigentlich zum zweiten Stadium, dort fehlt es fast in keinem Falle, während es im Prodromalstadium seltener vorkommt. Das Erbrochene besteht größtenteils aus Ingestis oder aus schleimiger, mit Galle vermischter Flüssigkeit. (Fall 2, 7 u. 9). Vereinzelt enthält es auch Blut, meist jedoch erst im zweiten Stadium.

Betreffs der Leberdämpfung ist zu bemerken, daß sie im ersten Stadium gewöhnlich etwas vergrößert ist (Fall 2), um im zweiten Stadium unternormal zu werden (Fall 9). Die Schmerzhaftigkeit der Hepar will Frerichs in dreiviertel seiner 31 Beobachtungen gefunden haben. Auf Grund einer näheren Betrachtung der Fälle in der Leipziger Klinik können wir uns Frerich diesbezüglich nicht anschließen, wenigstens nicht für das erste Stadium, da z. B. in den Fällen 1, 3, 8, 9 ausdrücklich in den Krankengeschichten gesagt wird, dass keine Schmerzhaftigkeit vorhanden war. In den übrigen Fällen wird in den Berichten über den Befund der Leber in dieser Beziehung überhaupt nichts erwähnt, doch würde ich annehmen, daß auch dort keine Schmerzhaftigkeit bestand, andernfalls würde es sicher angeführt sein. Die Milz ist in der Regel in 2/3 der Fälle vergrößert. Die Tem-

peratur ist am Anfang der Krankheit manchmal etwas erhöht, im zweiten Stadiumnormal, oder sogar etwas unternormal, steigt dann kurz vor dem Tode an, manchmal bis zu einer ungewöhnlichen Höhe von 41° (Fall 4).

Das zweite Stadium der Krankheit tritt gewöhnlich nach einigen Wochen mit schweren nervösen Symptomen auf. Am häufigsten sind es heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Übelkeit und Erbrechen, Benommenheit, Krämpfe, ja in schweren Fällen kann es zu Delirien und zu förmlichen Tobsuchtsparoxysmen kommen. Unsere bereits oben eingehender ausgeführten Krankengeschichten bestätigen uns vollauf die soeben erwähnten für das zweite Stadium charakteristischen Erscheinungen. In den Vordergrund treten vor allem die cerebralen Symptome, bald in Gestalt von psychomotorischen Reizzuständen Fall (7, 8, 9), bald als Hemmungszustände (näheres in den Krankengeschichten); ferner das Erbrechen von meist übelriechenden Massen und dass allmähliche Kleinerwerden der Leberdämpfung. Fall 9 verdient besondere Erwähnung, indem bei ihm als dem einzigen am letzten Tage seiner ebenfalls zum Exitus führenden Erkrankung eine Parese der rechten Seite auftritt. Wie weit noch andere Autoren diesbezügliche Beobachtungen gemacht haben, konnte ich beim Studium der Fachliteratur nicht eruieren. Endlich sei noch erwähnt, dass, obwohl zwar unsere neun Fälle und die meisten der anderen Autoren zum Exitus letalis führten, der Ausgang der Erkrankung nicht unbedingt ein tödlicher sein muss. (näheres darüber s. u.).

Pathologische Anatomie.

Die Leber ist bei der akuten gelben Leberatrophie verkleinert und schlaff; das Gewicht kann bis auf die Hälfte reduziert sein. Die Oberfläche ist welk, rauh und runzelig. Das Organ ist abgeplattet, scharfrandig, die Konsistenz weich, sogar fluktuierend; die Farbe meist gelb, kann auch abwechselnd rote — derbe, und gelbe — weichere Stellen aufweisen. Im ersteren Falle sieht die Leber ikterisch aus. Auf dem Durchschnitt ist sie weich, leicht eindrückbar, zerreisslich; die Läppchenzeichnungen sind, wenn nicht ganz verschwunden, so wenigstens verwaschen. Die Acini sind kleiner als

normal. Die kleinen Blutgefässe sind wegen geringen Blutgehalts schwer zu erkennen. Mikroskopisch findet man manchmal im rechten Lappen noch einige durch Gallenpigment gelb gefärbte Leberzellen. Die Hauptveränderung der Zellen liegt meist in der Peripherie, im Zentrum der Acini sind sie weniger verändert. An vielen Stellen, gewöhnlich im linken Lappen sieht man nichts mehr von den Leberzellen, sondern durch den Zerfall entstandenen Detritus. Dieser besteht meistens aus Fettröpfchen. Manchmal enthält er auch Bilirubinkristalle. Solche Kristalle können auch in den Leberzellen vorkommen (Schüppel, Lewitski). Im anderen Falle zeigt die Leber, wie schon oben erwähnt, rote und gelbe Stellen. Behufs der Verteilung dieser Stellen lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Manchmal scheint das Rote in das Gelbe eingelagert zu sein, oder umgekehrt. Die gelben Stellen sehen meist hervorgewölbt, die roten hingegen eingesunken aus. Letztere sind charakteristisch für das vorgeschrittenere Stadium. Mikroskopisch zeigen die gelben Partien einen degenerativen Zerfall der Leberzellen, welche getrübt, gequollen, fettig degeneriert, deformiert, in Detritus umgewandelt sind 21). Am besten sind sie in den Läppchen erhalten. In den roten Partien sieht man mikroskopisch, dass auch der Detritus resorbiert ist, und daß sich zwischen den Kapillaren ein weitmaschiges Bindegewebe, in welchem als Rest der Leberzellen nur noch vereinzelte Fettröpfchen und Farbstoffkörnchen zurückgeblieben sind, findet 21). Nach Meder und Marchand geht der Zerfall der Leberzellen nicht immer in gleicher Weise vor sich, bald in Form feinkörniger Umwandlung durch Nekrose, bald unter Verfettung der Acini, in deren Peripherie jedoch am intensivsten 4). Zugleich gehen die Epithelien einzelner interlobulärer Gallengänge zugrunde. Die Blutkapillaren sind anfangs erhalten, wenn auch zerreißlich; später gehen auch die Kapillarendothelien unter. Mit dem Untergang der Leberzellenbalken in der Läppchenperipherie müssen auch die Gallenkapillaren schwinden. Ein von Waldeyer, Klebs, Zenker, Winiwarter, Perls, A. Thierfelder und Cornel 2) beschriebener Bestandteil der roten Substanz sind eigentümliche, Drüsenschläuchen ähnliche Zellenzüge, in denen nach der Deu-

tung von Waldeyer, Zenker und Winiwarter eine Sprossung neuen Leberparenchyms von erhalten gebliebenen feinsten Gallengängen aus stattzufinden scheint, während Klebs und Perls es für wahrscheinlich halten, das stehengebliebene Leberzellenbalken derartige kapillare Gänge bilden. Eine ganz andere Ansicht über die Zellschläuche vertritt Eppinger 22), welcher dieselben in zweien von 7 Fällen von akuter gelber Leberatrophie fand. Er schildert sie als Schläuche von Zellen, die, in der Größe nicht ganz gleich, zumeist Spindelform besitzen, höchst fein konsturiert und mit granuliertem Protoplasma, doch meistens mit vollständig wahrnehmbaren Kernen, versehen sind. Die unregelmäßige Anordnung, die langgestreckte Form der Zellen, die wenig glänzenden Kerne bestimmten Eppinger dazu, diese Gebilde als Bindegewebswucherungen anzusehen, da sie sich meist im Anschluss an die Interlobularvenen fanden und aus deren Adventitia hervorzugehen schienen. Auffallend ist, sagt Meder 29), in der Beschreibung von Eppinger das Fehlen jeglicher Teilung von Kolbenbildung an den Schläuchen, ferner die eigentümliche Lokalisation. Diese Ansicht Eppingers glaubte Hlava bestätigen zu können, indem er einen Fall von chronischer gelber Leberatrophie mit besonderem Ausgang veröffentlichte. Hlava gibt an, daß die Verzweigungen ein nach beiden Seiten offenes Lumen, wie die normalen Gallengänge, besitzen. Es liegt hier höchst wahrscheinlich eine Täuschung durch unvollständige Schnitte vor; und wenn Hlava glaubt, damit die Aufstellung Eppingers, nämlich: die Reparation gehe von dem Bindegewebe und nicht von den Gallengängen aus, beweisen zu können, so entbehrt dies jeglicher Begründung. Lewitsky und Brodowsky treten wieder für die Entstehung schlauchartiger Zellkomplexe durch Wucherung der Gallengänge ein. In den roten Partien der Leber fanden Lewitsky und Brodowsky in den Zentren der Acini reichlich blutgefüllte Kapillaren, welche sie für neugebildet hielten. Wahrscheinlich wird es sich um passive Dilatation gehandelt haben (Meder 22). Auch van Haren Nomann 23) fand in den roten Partien vergrösserte Acini mit dunkelbraunrotem Zentrum, welche auch er als zahlreiche weite Kapillaren Auffasste; jedoch nach

genauerer Untersuchung stellte es sich heraus, dass es sich um Blutaustritt in die Bindegewebsmaschen handelte, da eine Endothelauskleidung dieser Räume meist fehlte. Nomann spricht sich gegen eine Neubildung von Kapillaren aus. Hirschberg 3) beschreibt 3 Fälle von akuter gelber Leberatrophie, in welchen er lebhafte Neubildungsprozesse in der Peripherie und in den interlobulären Bindegewebszügen beobachtete. Er schreibt: „Die Wuchernden Gallenkanäle und Zellsäulen bilden hier ein reiches Netzwerk, welches wie ein Kranz die Acini umzieht und von allen Seiten her in die Peripherie der letzteren eine kleine Strecke hineingreift. Somit finden sich in diesen Teilen der Leber wuchernde Zellstränge, welche als Ausläufer der Gallenkanäle zu betrachten sind an Stellen, an denen unter normalen Verhältnissen solche nicht in gleicher Weise getroffen wurden. Denn wenn auch in der normalen Leber vielfach epithelhaltige feinste Gallengänge sich einschieben zwischen die äussersten Reihe von Leberzellen, so dringen die in Rede stehenden Bildungen unzweifelhaft auf etwas grössere Strecken in den Acinus hinein. Daraus ergibt sich sodann die Vermutung, dass die letzten Ausläufer dieser Zellstränge als Anlage junger Leberzellen zu deuten sind. Für eine solche Deutung spricht weiterhin der Umstand, dass in diesen Zellsträngen die Anordnung der einzelnen Zellen nicht die Regelmässigkeit aufweist, welche in den kleinsten Gallenkanälen getroffen wird, sondern mehr übereinstimmt mit der Anordnung, welche die einzelnen Elemente in den Leberzellsäulen des normalen Organs aufweisen. Auch in diesen ist das Lumen des Gallenkanals allseitig von Zellen umgeben, allein die Leberzellen, welche hier die Stelle der Gallengangsepithelien einnehmen, bilden Züge, in welchen das Lumen des Gallenwegs vielfach exzentrisch liegt und nicht immer ohne Injektion wahrnehmbar wird". Hiernach erscheint es, dass es Hirschberg gelungen ist, den Übergang von kleinsten Gallenkapillaren in Leberzellenschläuche deutlich und sicher nachzuweisen. Zwei amerikanische Autoren Mc. Phedran und Macallum 24) haben Kernteilungsfiguren in Leberzellen selbst nachgewiesen, sodass auch diese als

Ausgangspunkt für den Wiederersatz des verloren gegangenen Lebergewebes in Betracht kommen. Beide Forscher kamen zu der Ansicht, daß diese Epithelien ebenso, wie die Endothelien der Gefässe durch Aufnahme des Leberzelldetritus an Grösse zugenommen hätten. Meder 22) skizziert den jetztigen Stand der Regenerationsfrage nach akuter gelber Leberatrophie wie folgt: „Eine Regeneration durch Proliferation der noch erhalten gebliebenen Leberzellen, die man schon längst vermutet hatte, ist nunmehr auch durch den Nachweis von Kernteilungsfiguren in Leberzellen, wie bei Mc. Phedran und Macallum, nachgewiesen. Diese Art der Regeneration würde sich dann ganz im Rahmen des Normalen abspielen ohne wesentliche Veränderungen der Leberstruktur. Die noch erhaltenen Leberzellen nehmen an Zahl und Grösse innerhalb der normalen Anordnung zu. Dadurch vergrössern sich natürlich zugleich die Leberzellbälkchen und Acini zwecks Ersatzes des verloren gegangenen Parenchyms. Es handelt sich also hier um eine vicariierende Hypertrophie". Im Anschluss an Meders Mitteilungen schreibt Marchand 25) über den Ausgang der akuten gelben Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Er teilt über eine 28 Jahre alte Frau mit, welche sterbend in die medizinische Klinik gebracht wurde. Die Kranke war ein halbes Jahr vorher vorübergehend wegen katarrhalischen Ikterus in Behandlung gewesen; damals soll sie auch magenleidend gewesen sein, und vorher hatte sie angeblich einen geschwollenen Leib und geschwollene Beine gehabt. Bei der Aufnahme bestand mässiges Fieber; der Tod erfolgte nach wenigen Tagen. Die Sektion ergab, dass die Leber stark verkleinert und deformiert war. Auf der Oberfläche zeigten sich überall zahlreiche erbsen- bis kirschgrosse, runde Vorsprünge, von denen die grösseren meist aus mehreren kleinen zusammengesetzt waren. Auf der Höhe derselben war die Farbe rötlichgelb, die vertieften Stellen dagegen dunkelrot. Die dunkelroten überwogen die gelben. Noch schärfer trat der Kontrast auf der Schnittfläche hervor. Mikroskopisch zeigte es sich, am frischen Präparat, dass die Knoten aus gut ausgebildeten und wohl erhaltenen grossen Leberzellen bestanden. Man konnte sie nur für neugebildete Zel-

len, vollständig gleich denen bei der knotigen Hyperplasie, halten. Die roten Partien bestanden aus einem sehr gefäss- und blutreichen Bindegewebe mit eingelagerten zelligen Elementen. Nirgends fanden sich die für die akute (gelbe) Leberatrophie so charakteristischen Erscheinungen des Zerfalles der Leberzellen Aus dem ganzen Bilde geht hervor, dass es sich um hyperplastische Wucherungen von Lebersubstanz handelt.

v. Kahlden 17) teilt über einen Fall von akuter Leberatrophie und Lebercirrhose mit. Es handelt sich um eine 39 jährige Frau, die wegen Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäen ins Krankenhaus kommt. Auch klagte sie über Stechen in der linken Brust.

10. II. wurde zum ersten Male eine ikterische Verfärbung der Haut bemerkt. Seit 18. III. litt Pat. an allgemeiner Tuberkulose mit Temperatursteigerung bis auf 39,4°.

20. IV, wurde über Husten und Schmerzen auf der Brust geklagt Es bestand eine Milzvergrößerung.

15. V. traten an verschiedenen Stellen kleine Abszesse mit geröteter Umgebung, sowie auch größere eitrige Infiltrate auf.

21. V. wurde auf dem Sternum eine mäßig derbe, anscheinend fluktuirende Geschwulst bemerkt.

24. V. wurden aus einer entnommenen Blutprobe Staphylokokken gezüchtet. Der Urin war jetzt hämorrhagisch.

1. VI. trat Schüttelfrost ein.

5. VI. Exitus.

Die Sekltion ergab neben dem Befund der akuten gelben Leberatrophie folgendes: Die Leber ragte etwa 2-3 cm über den Rippenbogen vor. Ihre Oberfläche war diffus milchig getrübt. Ausserdem zeigte die Oberfäche teils grössere, teils kleinere flache punktförmige Erhebungen. Dieselben Unebenheiten befanden sich auch an der Unterfläche. Alle Vorsprünge zeigten, wo die Kapsel nicht verdickt war, intensiv gelbe Farbe. Die Einziehungen zwischen den Erhabenheiten waren grau. Ein Schnitt durch die Leber ergab geringe Konsistenzvermehrung und zeigte, daß das Lebergewebe auf der Schnittfläche in ziemlich gleichen, etwa doppelstecknadelkopfgroßen Körnern vorragte, welche durch

schmal eingezogene Züge eines grauen Gewebes voneinander getrennt waren. Mikroskopisch sah man größere und kleinere Inseln von Lebergewebe durch ziemlich breite Züge von deutlich faserigem Bindegewebe abgeschnürt und von einander getrennt. Dieses neugebildete Bindegewebe enthielt an manchen Stellen hauptsächlich spindelförmige, lang ausgezogene Kerne, an deren Stellen es in der Umgebung von dichten Herden polynukleärer Leukozyten durchsetzt war. An einzelnen Stellen sah man neugebildete Gallengänge in massiger Anzahl, v. Kahlden beweist mit diesen Fall, dass die akute gelbe Leberatrophie ihren Ausgang in typische Cirrhose nehmen kann.

Auch Jamasaki 26) berichtet über einen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit knotiger Hyperplasie bei akuter gelber Leratrophie. In seinem Falle sah man bei der Sektion der Leber oberflächlich deutlich abgegrenzte Knoten und die Substanz zwischen den Knoten mit mangelhaft abgegrenzten Herden durchsetzt. Auf dem Durchschnitte beobachtete man überall reichliche bis haselnussgrosse, scharf abgegrenzte, teils kugelige, teils unregelmäßig gestaltete Knoten. Außer den scharf abgegrenzten sah man noch hellere, mehr gelbliche Knoten. In dem dunkleren braunroten Leberparenchym nahm man wenig abgegrenzte hellere erbsengroße teils noch mit freiem Auge wahrnehmbare Herde war. Mikroskopisch zeigte die Leber einen totalen Umbau. Von normaler Struktur war nirgends etwas zu sehen. Einerseits bestand sie aus umschriebenen Knoten, welche fast ganz aus neugebildeten Leberzellen zusammengesetzt waren. In den Knoten waren nur von den peripheren Anteilen der einstigen Läppchen hier und da noch schmale Parenchymreste übrig geblieben. Von diesen aus, mehr aber noch von den gewucherten Gallengängen war die Neubildung des Leberparenchyms zur Entwicklung gekommen. Es handelte sich also in den Knoten um eine Regeneration des Leberparenchyms mit Verdrängung des benachbarten Lebergewebes.

Obwohl Bamberger 2) einen günstigen Ausgang der akuten gelben Leberatrophie für unerwiesen häit, obwohl Thierfelder 2) sagt dass es fraglich ist, ob die akute gelbe

Leberatrophie anders enden kann, wie mit dem Tod, so wird man doch, nach den oben mitgeteilten pathologischen Befunden der Leber, nach denen eine Restitutio ad integrum eintreten kann, annehmen müssen, dass eine Heilung möglich sei. Schon Frerichs 18) teilte über 2 Fälle von akuter gelber Leberatrophie mit Ausgang in Heilung mit. Wirsing 19) erstattet über weitere 14 Fälle von akuter gelber Leberatrophie mit Ausgang in Heilung Bericht. In neuester Zeit veröffentlichte auch Albu 27) einen Fall von akuter gelber Leberatrophie, bei welchem schliesslich Heilung eintrat.

Nachdem ich in Obigem auf die Besprechung der Leberveränderungen näher eingegangen war, möchte ich noch kurz über die Veränderungen der anderen Organe bei der akuten gelben Leberatrophie erwähnen: Allgemeiner Ikterus. Punktförmige Blutungen auf der Pleura, Epicard und Peritoneum, Magen und Darmschleimhaut. Hochgradige Verfettung der Nieren, des Herzfleisches. Magen- und Darmschleimhautkatarrh; ab und zu Epithelnekrose. Vergrösserung der Milz.

Ueber das Wesen der Krankheit bestehen verschiedene Meinungen. Nach früheren Annahmen (Rokitansky und Horaczek 1) besteht die Krankheit in einem Überfluss von galligen Elementen im Pfortaderblut. Nach Henle 1) ist die Atrophie der Leber die Folge einer Verschliessung des Stammes oder der Äste der Pfortader. Henoch 1) nimmt eine übermässige Gallensekretion, eine wahre, Polycholie, an; in Folge dieser sollen durch Erweiterung der Gallenkanäle die Blutgefässe komprimiert werden, dadurch die Nutrition der Leberzellen gestört und ihre Reduktion durch Fettmetamorphose eingeleitet werden. v. Dusch 1) glaubte, dass die Krankheit wesentlich auf einer Lähmung der Gallenwege und Lymphgefässe beruhe. Die hier aufgezählten Ursachen für die Entstehung der akuten gelben Leberatrophie dürften veraltet sein. Später folgten die Anschauungen, dass die akute gelbe Leberatrophie eine diffuse Entzündung sei, Anschauungen, gegenüber welchen die Annahme einer regressiven Metamorphose der Drüsenelemente Stand. Thierfelder 2) scheint sich derjenigen Ansicht

anzuschliessen, welche die akute gelbe Leberatrophie als eine Allgemeinkrankheit auffasst. Zugunsten dieser Ansicht spricht der Umstand, dass neben der Leber auch andere Organe erkranken, und zwar hauptsächlich das Herz und die Nieren, welche eine körnige Degeneration aufweisen. Die gleichartigen Veränderungen verschiedener Organe lassen vermuten, dass sie eine und dieselbe Ursache haben könnten. Ausserdem könnte für diese Ansicht angeführt werden, dass bei manchen akuten Infektionen (Pyämie, Abdominaltyphus) die Leber einen körnigen Zerfall aufweist. Als weitere Ursache der akuten gelben Leberatrophie wird von anderen Autoren die Gallensäurevergiftung angenommen. Sie betrachten es als wahrscheinlich, dass die Resorption der Gallensäure bei der anfangs bestehenden Gelbsucht, infolge ungenügender Ausscheidung durch die Niere, zu einer Anhäufung derselben im Blute führe, und dadurch die fettige Degeneration sowie die hämorrhagische Diathese bewirkt werden könne. Diese Ansicht hat jedoch Leyden umgestossen, indem er durch Tierexperimente bewies, dass durch Injektion von Gallensäure, resp. mit Unterbindung des Duct. Choled. bei den Tieren eine Verfettung der Leber eintritt, jedoch niemals ein Zerfall der Drüsenzellen, überhaupt werde dabei kein Zustand, welcher der akuten gelben Leberatrophie entspricht, erzielt. Auf jeden Fall sind für uns die Störungen in dem Umsatz der stickstoffhaltigen Körperbestandteile auffallend. Minkowsky 21) sagt über die Giftwirkung u. a. folgendes: „Wahrscheinlich aber sind die Substanzen, deren Anhäufung im Organismus diese Autointoxikation herbeiführt, in gewissen stickstoffhaltigen Vorstufen zu suchen, deren weitere Verarbeitung in der Leber zu erfolgen hat, oder in solchen toxischen Produkten der Darmfäulnis, die in der Norm bei dem Durchgang durch die Leber ihrer schädlichen Wirkung beraubt werden, oder aber in Zerfallsprodukten des Lebergewebes selbst, welches unter der Einwirkung der krankmachenden Schädlichkeiten zu Grunde geht". Quincke 4) will die akute gelbe Leberatrophie als eine Intoxikationskrankheit angesehen wissen, bei welcher die Schädigung der Leber die Hauptsache ist. Nach ihm werden dabei die giftigen

Stoffe, welche auch Bakterien sein können, im Darmkanal resorbiert und schädigen dann die Leber. Wenn die akute gelbe Leberatrophie sich einer Infektionskrankheit anschliesst, werden die Toxine vielleicht in anderen Organen erzeugt und der Leber durch den Blutstrom zugeführt; aber die Leber kann auch durch Bakterien an Ort und Stelle geschädigt werden, wobei diese dann der Leber direkt auf dem Blutwege zugeführt werden. Ein Beweis dafür ist der von v. Kahlden 17) veröffentlichte Fall, wo sich Massen von Streptokokken in den Pfortaderkapillaren fanden, so dass man annehmen kann, dass die Bakterien direkt auf die Leberzellen einwirkten. Quincke 4) weist auf noch eine, bisher nicht bekannte, Möglichkeit der Entstehung der akuten gelben Leberatrophie hin, indem er schreibt: „Die Gemeinsamkeit der Ausführungsgänge von Leber und Pankress in ihrem letzten Ende lässt es als möglich erscheinen, dass bei Verschluss der gemeinsamen Mündung in den Darm das Pankreassekret in die Gallenwege gelangt, und daß das Trypsin so seine verdauende Wirkung auf die Leberzellen entfalten kann in denjenigen Teilen der Drüse, wo es bis zu den Kapillaren vorgedrungen ist". Jedoch bedarf diese Hypothese, nach den Worten des Autors, noch einer genaueren Untersuchung.

Von allen oben erwähnten Ansichten über das Wesen der akuten gelben Leberatrophie kommen heutzutage nur zwei Anschauungen in Betracht, nämlich die Auffasung derselben als eine spezielle Leberkrankheit oder als eine Allgemein- infektion des Organismus. Wir möchten uns der Meinung der jenigen Autoren anschliessen, die in ihr einen hauptsächlichen auf die Leber lokalisierten Krankheitsprozess sehen, da ja die anderen Organe, wenn auch mehr minder verändert, doch nicht in demselben Masse affiziert sind, wie die Leber. Die Alterationen der übrigen Organe scheinen Folgeerscheinungen, der infolge der Erkrankung stark beeinträchtigten Funktion dieses lebenswichtigen Organs, zu sein.

Was die Therapie bei der akuten gelben Leberatrophie anlangt, so ist sie so gut, wie erfolglos. Über die therapeutischen Massnahmen in unseren Fällen wäre folgendes zu erwähnen. Im Falle I, der erst am Ende des zweiten Sta-

diums die Klinik aufsuchte, wurden zur Linderung der Beschwerden nur Morphiuminjektionen gegeben. Fall II zeichnete sich durch eine spezifisch antiluetische Behandlung mit Schmierkur und Natr.-jodat. aus; symptomatisch wurden Priessnitzumschläge und Kampher verordnet. Auch im Fall III ergab sich die Behandlung ebenfalls aus dem Symptomen; sie bestand in der Verabreichung von Exitantien (Kampher) und Purgantien (Sal. Carol. fact.) und Eisblase. Fall IV und V war der Krankheitsprozess schon so weit vorgeschritten, dass wir ausser den eben erwähnten Herzmitteln nur noch Digalen und Kochsalzinfusionen gaben. Im Fall VII bestand die Therapie in der Verordnung einer fettfreien Diät, Thermophor, Einläufen und Brustpulver und schliesslich Morphiuminjektionen. Fall VIII und IX schliessen sich in therapeutischer Hinsicht in grossem ganzen den angeführten Behandlungsweisen an; nur im Falle VIII machten wir ausserdem Magenspülungen und verabreichten innerlich Natr, bicarbon.

Diese kurze Zusammenfassung über die Therapie unserer Fälle zeigt uns also, dass diese ein rein symptomatische ist (abgesehen von dem einen Fall von Lues), eine Tatsache, die sich, wenn wir dle angeführte Pathologie der akuten gelben Leberatrophie in Betracht ziehen, eigentlich von selbst ergibt.

Bei einem zusammenfassenden Überblück über die Fälle der akuten gelben Leberatrophie, welche in der Leipziger Mediz. Klinik beobachtet worden sind, ergibt sich, dass sie fast keine Besonderheiten, gegenüber den in der Literatur beschriebenen Fällen aufzuweisen hat.

Nur in zweierlei Hinsicht zeigen unsere Fälle Abweichungen von den in der Literatur aufgeführten. Einmal ist es die Bedeutung von Gravidität und Wochenbett als eines wichtigen ätiologischen Faktors, die wir nicht wie die anderen Autoren anerkennen können, da unter den sechs von der akuten gelben Leberatrophie ergriffenen weiblichen Individuen der Leipz. Klinik diese Erkrankung nicht ein einziges mal in irgend welcher Beziehung weder zn einer Gravidität, noch zu einem Puerperium stand. Das andere

mal ist es das von den meisten Klinikern so sehr betonte Symptom der Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, welchem wir seine Wichtigkeit für die Klinik der akuten gelben Leberatrophie absprechen müssen, da sie in den meisten Fällen nicht konstatiert, ja ausdrücklich hervorgehoben wurde (Fall 1, 3, 8, 9), dass keine Schmerzempfindlichkeit der Regio hapatica bestand.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. v. Strümpell für die Erlaubnis zur Benutzung des Archivs der Leipziger Medizinischen Klinik, sowie Herrn Professor Dr. Rolly für die Überlassung des Themasund die Leitung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) **H. Bamberger.** Handbuch der speziellen Pathlogio- und Therapie, Bd. VI Abt. 1. Erlangen 1855. Kranke heiten des Chylopoetischen Systems.

2) **Ziemssen.** Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie, VIII, 1, 1. Leberkrankheten, Leipzig 1878.

3) **W. Hirschberg.** Drei Fälle von akuter gelber Leberatrophie. Dorpat 1886.

4) **Qnincke.** Die Krankheiten der Leber. Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVIII. T. I, Wien 1899.

5) **K. v. Wieg.** Mitteilungen über einen Fall von akuter gelber Leberatrophie und die dabei auftretenden psychisch-nervösen Störungen. Wiener med. Wochenschr. 1902 No. 12.

9) **Scheidemantel.** Mitteilungen aus dem städtischen Krankenhause. Münch. med. Wochenschr. 1912, No. 51.

7) **Weitz (Hamburg).** Berliner Klin. Wochenschr. 1912, No. 8.

8) **J.Amberger.** Die akute gelbe Leberatrophie als Folgeerscheinung eitriger Erkrankungen der Bauchhöhle Bruhns Beiträge Bd. 64, H. 1.

9) **Babes.** Leberentartung durch Streptococcen. Virchows Archiv. Bd. 136, 1894.

10) **Broadbeut, J. H.** Toxaemic jaundice and interstitial. hepatitis (Transact. of the pathol. Soc. of London LVI, 2. p. 145 Apil 1905). (Schmidts Jahrbücher 1906 Bd. 292).

11) **N. Guleke.** Akute gelbe Leberatropie im Gefolge der Chloroformnarkose. Arch. ffir klin. Chirurg. LXXXIII. 2. 1907.

12) **O. S. Mc. Cown und Bryce W. Fontaine.** Acute gellow atrophy of the liver. Journal of the american Medical. Association. 1910 No. 5.

13) **A. Acconci.** A proposito della origine ovulare dell'atrofia giallo acuta del fegato id gravidanza e sulla emigrazione degliemente coriali. (Folia ginaecologica Bd. 2, No. 2.)
14) **Johannes Müller.** Münch. med. Wochenschr. 1909, 27. Juli.
15) **Thurnwald.** Ein Fall von akuter roter (gelber) Leberatrophie im Frühstadium der Lues. Wien. med. Wochenschr. 1901.
16) **Hr. J. Parkes Weber.** Ein Fall von akuter gelber Leberatrophie bei sekundärer Syhilis. Berl. klin. Wochenschr. 22. Febr. 1909, II.
17) **v. Kahlden.** Ueber akute gelbe Leberatrophie und Lebercirrhose. Münch. med. Wochenschr. 1897, No. 40.
18) **Frerichs.** Wiener med. Wochenschr. 1854, No. 30.
19) **Wirsing.** Akute gelbe Leberatrophie mit günstigem Ausgang. Verhandlungen d. phys. med. Gesellschaft in Würzburg 1892, No. 25, 26.
20) **O. Schultzen und L. Riess.** Charité-Annalen 1869 Bd. XII.
21) **Minkowsky.** Ikterus und Leberinsufficienz. Deutsche Klinik d. 20 Jahrh. Bd. V.
22) **Meder.** Ueber akute (gelbe) Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Regenerationserscheinungen. Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Pathologie. Dr. Ziegler 1895, T. 17.
23) **van Haren-Nomann.** Fall von akuter Leberatrophie. Virch. Archiv. Bd. 91, 1883.
24) **Mc. Phedran, Dr. A. und Macallum, Dr. A. B. aus Toronto.**
Acute gellow atrophy of the liver. British Medical Journal 1894, Febr. 10.
25) **Marchand.** Ueber den Ausgang der akuten gelben Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Pathol. Ziegler 1895, T. 17.
26. **Jamasaki.** Umbau d. Leber mit knotiger Hyperplasie. Zeitschr. für Heilkunde. 1903.
27) **Albu.** Akute gelbe Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 14.

28) **Hess. O.** Ueber die bei der akuten gelben Leberatrophie auftretenden Regenerationsprozesse. Ziegler's Beiträge Bd. 56. S. 22. 1913
29) **Kimura.** Ein weiterer Fall von subacuter gelber Leberatrophie. Ziegler's Beiträge Bd. 58 S. 211. 1914

Lebenslauf.

Ich, Moses Seidenberg, bin den 4. August 1887 zu Riga in Livland geboren, absolvierte Im Sommer 1908 das Gymnasium zu Pernau und studierte vom Wintersemester 1908/09 Medizin in Heidelberg. Im Wintersemester 1909/10 siedelte ich nach Leipzig über, wo ich mein Studium fortsetzte.